

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ БЛЯШЕЧНОГО ПАРАПСОРИАЗА

Адашкевич В.П. Пушкарская И.А.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»,*

*УЗ «Витебский областной клинический
кожновенерологический диспансер»*

Введение. Бляшечный параспориоз впервые описан L. Broq в 1897 г. как «erythrodermie pityriasique en plaques disseminees» и этим же автором в 1902 г. включен в группу параспориозов. Длительное время заболевание называлось по автору - болезнь Брока. P.D. Samman четко выделил два клинических варианта бляшечного параспориоза: мелкобляшечный параспориоз, который он рассматривал как хронический поверхностный дерматит и крупнобляшечный, который он назвал pre-ereticulotic poikiloderma [1]. Автор полагал, что между этими двумя формами заболевания имеются существенные клинические, морфологические и прогностические различия, которые позволяют рассматривать мелкобляшечный параспориоз как доброкачественный дерматоз, а крупнобляшечную форму этого заболевания как потенциально злокачественную.

В последующем многими авторами также обсуждался вопрос о связи бляшечного параспориоза со злокачественными лимфомами кожи, и высказывались разные точки зрения. Некоторые авторы считают оба клинических варианта заболевания самостоятельным дерматозом, не имеющим отношения к лимфоме кожи и обладающим четкой, отличной от злокачественной лимфомы кожи (ЗЛК) клинико-морфологической картиной. В то же время сторонники такого взгляда, основываясь на многолетних клинических наблюдениях, не исключают возможности трансформации длительно протекающего бляшечного параспориоза в истинную ЗЛК. Другие дерматологи придерживаются мнения о том, что бляшечный параспориоз, по сути дела, с самого начала заболевания является злокачественной лимфомой [1]. В частности, И.М. Разнатовский на основании данных электронной микроскопии и иммуногистохимического анализа кожи с помощью моноклональных антител показал, что крупнобляшечный параспориоз является лимфомой кожи [1]. Предполагают, что клинические проявления мелкобляшечного параспориоза также следует рассматривать как начальную стадию грибовидного микоза.

Исследование вопроса значительно продвинулось в последние годы в связи с возможностью комплексного изучения гистогенеза бляшечного параспориоза на основании морфологических, иммунофенотипических и генотипических признаков. С помощью указанных методов удалось установить, что у больных как мелкобляшечной, так и крупнобляшечной формой параспориоза основу инфильтрата составляют CD4+ клетки, среди которых нередко выделяется доминантный Т-клеточный клон. Новый взгляд на проблему высказал G. Burg, который предполагает, что развитие кожных лимфопролиферативных процессов проходит через следующие стадии: прелимфома - абортивная лимфома - латентная лимфома - лимфомы низкой степени злокачественности - лимфомы

высокой степени злокачественности [1]. При этом автор относит мелкобляшечный вариант параспориоза к абортивным лимфомам, а крупнобляшечный - к латентным.

Развитие бляшечного параспориоза связывают с самыми разнообразными причинами: перенесенными инфекционными заболеваниями (грипп, ангина, ОРЗ), хронической эндогенной интоксикацией, обусловленной заболеваниями ЖКТ, почек, витаминной недостаточностью. Значительная часть больных параспориозом не может указать определенный фактор, который мог повлиять на развитие заболевания. В качестве патогенетических механизмов отмечают иммунные нарушения, в том числе аллергические реакции, дисфункции эндокринной системы, отклонения в вегетативной нервной системе.

Цель исследования Изучить клинические формы бляшечного параспориоза в Витебской области за последние 9 лет.

Материал и методы. Под нашим наблюдением в период с 2001- 2009 годы находились 87 человек с бляшечным параспориозом в возрасте от 10 до 79 лет. Из них женщин – 33, мужчин – 54. Длительность заболевания от 1,5 месяцев до 7 лет. Все пациенты были разделены на группы по возрасту.

Результаты и обсуждение Из 87 наблюдаемых у 32(36,8%) пациентов клинически и гистологически подтвержден мелкобляшечный вариант бляшечного параспориоза, из них 14 женщин, 18 мужчин. Наибольшее число больных, 19 человек (59,4%), мелкобляшечной формой параспориоза в возрастной группе от 21 до 39 лет.

Клинически при мелкобляшечном варианте бляшечного параспориоза определялись пятна овальные, полосовидные или пальцевидные (дигитальные) размерами от 2 до 6 см в диаметре. Цвет высыпаний различный – от бледно-розового с желтоватым или коричневатым оттенком до красно - синюшного, поверхность очагов слегка шелушится. Очаги поражения преимущественно локализовались в эпигастральной области или симметрично на боковых поверхностях грудной клетки, на внутренней поверхности верхних конечностей и бедер. Постепенно количество пятен возрастало, они увеличивались в размерах, но склонности к слиянию не отмечалось, окраска их становилась более насыщенной. Нередко этому способствовала нерациональная терапия. В отдельных случаях бывали спонтанные ремиссии, очаги разрешались без явлений атрофии или пойкилодермии.

Гистологически при мелкобляшечном варианте бляшечного параспориоза обнаруживался очаговый акантоз, паракератоз, явления межклеточного отека и экзюзиотоза: в дерме – расширение просвета сосудов и периваскулярный инфильтрат лимфо-гистиоцитарного характера, состоящий преимущественно из Т- лимфоцитов. Кроме того, определялась умеренная пролиферация фибробластов, повышенное количество тучных клеток, эозинофилов, то есть признаки хронической доброкачественной воспалительной реакции, сходной с иммунопатологической реакцией гиперчувствительности замедленного типа.

Большая часть из числа наблюдаемых (55 человек), были больные крупнобляшечной формой параспориоза, что составило 63,2% от общего числа пациентов, из них женщин -19, мужчин - 36. Наибольшее число больных данной формой параспориоза - 24 (43,6%), пришлось на возрастную группу от 40 до 59 лет. При крупнобляшечном параспориозе очаги поражения имели большие размеры, до 10-30 см в диаметре, неправильную конфигурацию, были нечетко

отграничены от здоровой кожи, локализовались преимущественно на туловище, бедрах, чаще в местах, подверженных трению. Окраска таких очагов варьировала от красно-синюшной до буровой и коричневой. Инфильтрация, в большинстве случаев, была умеренной, поверхность, покрытая отрубевидными чешуйками, часто выглядела атрофичной и имела вид смятой папиросной бумаги. При длительном существовании бляшки становились заметно инфильтрированными, признаки атрофии усиливались, появлялись телеангиэктазии, папулезные высыпания, дисхромии, которые можно рассматривать, как клинические признаки возможной трансформации крупнобляшечного параспориоза в ЗЛК. Зуд, как правило, отсутствовал (а его проявления должно настораживать в отношении возможности развития ЗЛК)

Гистологически при крупнобляшечном параспориозе отмечался более выраженный, чем при мелкобляшечной форме, переваскулярный инфильтрат с признаками эпидермотропизма и экзоцитоза лимфоцитов в эпидермис. в клеточном составе пролиферата определялись клетки со складчатыми ядрами, схожие с клетками Сезари. Следует отметить, что при анализе гистологических исследований, случаев перехода параспориоза в ЗЛК у наблюдаемых больных не было.

Выводы. Крупнобляшечным вариантом параспориоза страдают преимущественно люди зрелого и преклонного возраста, а мелкобляшечная форма чаще наблюдается у молодых. Ряд же клинических и патоморфологических особенностей (описанных ранее) указывают на сходство крупнобляшечной формы дерматоза с лимфомой кожи. Поэтому больные крупнобляшечным параспориозом являются группой риска по ЗЛК и подлежат динамическому наблюдению.

Литература:

1. Самцов, А.В. Об отношении бляшечного параспориоза к грибовидному микозу А.В. Самцов, И.Э. Белоусова // Вестник дерматологии и венерологии - 2007. - № 6 - с.14-18
2. Уайт, Г. Атлас по дерматологии. – Москва «ГЭОТАР – Медия» 2009 – с. 292-294